# BLUTGASANALYSE!

1. Auflage 3/91



Gustav Kieseritzky & Jörn Wolters GbR
Medizinische Software

## Über den Verfasser des Programms BLUTGASANALYSE!

MAD SCIENTIST SOFTWARE


Übersetzung und Alleinvertrieb auf dem europäischen Kontinent:
Gustav Kieseritzky & Jörn Wolters, GbR
Medizinische Software
Ochsenmarktskamp 18
W-2210 Itzehoe
Tel.: 04821-9916

Bruce Argyle, MD ist hauptberuflich als Intensivmediziner in Utah, USA, tätig. Er ist der Autor des bekannten Computer-Wiederbelebungs- Simulators HERZSTILLSTAND! sowie von CODE TEAM!, einem Trainingsprogramms über Richtlinien zur Reanimation, die beide weltweit für die Ausbildung in der Wiederbelebung vertrieben werden. Wegen der großen Nachfrage sind diese Programme mittlerweile für sechs verschiedene Computertypen erhältlich. 1988 wurde Dr. Argyle in den USA für seine Simulationsprogramme ausgezeichnet. Er ist Leiter der Abteilung für Notfallmedizin am Orem Hospital; außerdem ist er Medizinischer Direktor an der Schule für Rettungssanitäter und Intensivpflegepersonal in Orem City. An seinem Krankenhaus war er Präsident des medizinischen Personals. 1989 wurde er Präsident des American College of Emergency Physicians (FACEP) von Utah. Er ist Mitglied der klinischen Fakultät der Universität Utah.

# INHALTSVERZEICHNIS

# EINFÜHRUNG:

2 Uhr mittags, Krankenhaus XY im Schockraum. Eine 29-jährige Frau klagt über Thoraxschmerzen sowie über Luftnot. Der jüngste Assistenzarzt berichtet Ihnen, der $paO_2$ sei normal, die Ursache sei Angst mit Hyperventilation. Als Sie den Raum betreten, sehen Sie eine junge Frau mit einem Gipsverband am rechten Bein, in ihrer geöffneten Handtasche eine Packung Zigaretten; auf ihrem Einweisungsschein lesen Sie unter "Medikamente": Anti-Baby-Pille. Eine rasche Kalkulation des alveolo-arteriellen Quotienten sagt Ihnen, daß die Sauerstoffaufnahme dieser Patientin keineswegs "normal" ist – für das Ausmaß ihrer Hyperventilation ist diese deutlich vermindert. Unter dem Verdacht einer Lungenembolie ordnen Sie eine Lungenszintigraphie an.

3 Uhr nachmittags. Rettungssanitäter bringen einen Jungen, der leblos in einer Schaukel hängend gefunden worden war. Sie finden eine Asystolie vor, die sich mit Atropin und Adrenalin beheben läßt, die Pulse sind schwach, die erste Blutgasanalyse (BGA) zeigt einen pH von 6,91. Unter Berücksichtigung des Körpergewichts des Patienten sowie des Basenexzesses in der BGA berechnen Sie die exakte und sichere Menge an Bicarbonat, die notwendig ist, diese Azidose auszugleichen.

16.30 Uhr. Ein weiterer Problemfall: In der BGA sind alle Werte "durcheinander". Unter Anwendung einer einfachen Methode kommen Sie zu dem Ergebnis, daß es sich um eine "teilkompensierte respiratorische Alkalose" handelt.

Dieses Computerprogramm kann Ihnen helfen, mehr Informationen aus einer BGA zu gewinnen. Es ist besonders für Ärzte geeignet, die schnelle Entscheidungen aus Blutgasanalysen ableiten müssen; aber genauso für Pflegekräfte auf Intensivstationen, die auf diesem Gebiet ihr Wissen erweitern wollen. Der Schwerpunkt unserer Methoden liegt auf der schnellen und einfachen Anwendbarkeit, derer man sich auch problemlos erinnert, wenn man unter Streß steht und keine Bücher verfügbar sind.





# GEBRAUCH DER DISKETTE

Bitte beachten: Fertigen Sie zu Ihrer Sicherheit unverzüglich eine Kopie dieser Diskette an. Dieses Programm ist nicht kopiergeschützt, bedenken Sie aber bitte, daß die Weitergabe von Kopien gegen bestehende Gesetze verstößt und strafrechtlich verfolgt werden kann. Zu unserer Sicherheit liegt ihre Seriennummer kodiert im Programmcode vor. Sollten Sie nicht wissen, wie man eine Sicherheitskopie anfertigt, sehen Sie bitte in Ihrem Computer-Handbuch nach oder benutzen Sie hierfür ein Kopierprogramm.

## Update-Service:

Dieses Programm wird entsprechend der Weiterentwicklung medizinischen Wissens dem neuesten Standard angepaßt. Updates oder Ersatz für beschädigte Disketten sind zum Preise von DM 25,- erhältlich; lassen Sie sich für diesen Service bitte bei uns als Anwender registrieren.

## ATARI ST:

Kompatibel mit allen Systemen, Farbe oder monochrome Darstellung; Installation auf Festplatte möglich. Die ST-Version ist die schnellste aller Computertypen. Legen Sie die Diskette in Laufwerk A ein und schalten den Computer ein. Bei einem Kaltstart mit TOS im ROM wird auf Ihrem Desktop automatisch das Programm-Icon erscheinen (Extension .PRG); mit einem Doppelklick auf das Icon starten Sie das Programm. Zur Installation auf eine RAM-Disk oder auf Festplatte ziehen Sie den Ordner BLUTGASANALYSE in das entsprechende Fenster.

## APPLE II:

Kompatibel mit Apple IIe, IIc, IIgs und Laser 128; erhältlich nur auf 5 1/4-Zoll-Diskette; nicht ProDOS kompatibel, nicht lauffähig auf Festplatte. Legen Sie die Programmdiskette in das Laufwerk und schalten den Computer ein, das Programm wird automatisch gestartet. Aufgrund der begrenzten Speicherkapazität besteht diese Version aus mehreren Unterprogrammen. Nachdem Sie Ihre Auswahl aus dem Menü getroffen haben, kommt es zu einer kurzen Verzögerung, da die entsprechenden Programmteile erst geladen werden müssen; ebenso dauert es einen kurzen Moment, bis Sie zum Hauptmenü zurückgekehrt sind; dies ist ganz normal. Wenn Sie ein anderes Programm starten wollen, warten Sie ab, bis Ihr Laufwerk nicht mehr aktiv ist, legen dann die gewünschte Diskette ein und starten den Computer neu: Jetzt wird die neue Diskette den Computer booten.

## IBM/Kompatible:

Erhältlich als 3,5"- und 5,25"-Diskette, lauffähig auf Festplatte; notwendig sind DOS 2.0 oder höher, Arbeitsspeicher mit mind. 256 kB RAM; läuft nicht auf PC jr.. Systemdiskette in Laufwerk A einlegen und MS-DOS booten. Bei Festplattenbetrieb wie üblich booten und im DOS "A:" RETURN eingeben, nach dem "A›"– Prompt tippen Sie "START" und drücken die RETURN-Taste – das Programm wird geladen und gestartet. Wenn Sie sich eine Autoboot-Diskette anfertigen wollen, gehen Sie folgendermaßen vor: Zunächst formatieren Sie sich eine leere Diskette als "Systemdiskette" (s. MS-DOS-Handbuch). Anschließend kopieren Sie alle Dateien von Ihrer Programmdiskette auf diese Systemdiskette. Beim Einschalten des Computers oder beim Warmstart CTRL-ALT-DEL wird nun das Programm automatisch geladen. Für die Installation auf Festplatte legen Sie als erstes im Hauptverzeichnis der Festplatte mit "md c: bloodgas" einen neuen Ordner an und kopieren dann mit "copy a: *.* c: bloodgas" die Dateien von der Programmdiskette in diesen Ordner.

## APPLE MACINTOSH:

Kompatibel mit allen Systemkonfigurationen, lauffähig auf Festplatte. Nachdem Sie den Computer mit der System- und Finder-Diskette gebootet haben, legen Sie die Programmdiskette in das Laufwerk ein. Ein Doppelklick auf das Disketten-Icon öffnet Ihnen das Inhaltsverzeichnis der Diskette, mit einem weiteren Doppelklick öffnen Sie den Bloodgas-Ordner, dann einen Doppelklick auf das Programm-Icon; das Programm hat die "appl"-Extension. Zur Installation auf Festplatte schließen Sie den Ordner wieder und ziehen ihn mit der Maus in das Festplattenfenster.

## COMMODORE AMIGA:

Kompatibel mit allen Systemen, festplattenkompatibel; Workbench erforderlich. Booten Sie den Computer mit der Workbench-Diskette, anschließend legen Sie die Programmdiskette ein und geben einen Doppelklick auf das Disketten-Icon, öffnen Sie den Ordner mit einem Doppelklick und starten anschließend das Programm mit einem weiteren Doppelklick auf das Programm-Icon. Gelegentlich werden mathematische Funktionen von der Workbench angefordert. Besitzer von zwei Laufwerken belassen am besten die Workbench in einem Laufwerk; bei nur einem Laufwerk muß diese nach dem Prompt wieder eingelegt werden, anschließend erneut die Programmdiskette. Für die Installation auf die Festplatte ziehen Sie einfach den Programmordner (nicht nur das Programm-Icon) in das Festplattenfenster.





# EINSTELLUNG DER NORMALWERTE

Sollten Sie versuchen, mit bestimmten Programmteilen zu arbeiten, ohne dieses Handbuch gelesen zu haben, werden Sie feststellen, daß dies nicht immer funktioniert. Das Programm erwartet von Ihnen zu Beginn, daß Sie ihm die für Ihre Höhenlage geltenden Normalwerte mitteilen. Dieser Programmteil wird Ihnen helfen, Normalwerte-Dateien anzulegen. Das Programm muß also den durchschnittlichen Luftdruck Ihrer Region wissen, um die BGA–Werte richtig interpretieren zu können. Der Sauerstoffpartialdruck einer gesunden 20jährigen Bewohnerin von Oberbayern liegt bei 78 mmHg; auf Meereshöhe würde dieser bei der gleichen Person 100 mmHg betragen. In Oberbayern wären also 70 mmHg als normal zu bezeichnen, wohingegen der gleiche Wert in Flensburg als deutlich erniedrigt anzusehen wäre. Die Normalwerte der Blutgasanalyse können Sie einstellen, indem Sie im Hauptmenü der Diskette die letzte Option auswählen: "Normalwerteingabe" (die Bezeichnung kann je nach Programmversion variieren). Beim Atari ST können Sie diesen Programmteil auch durch einen Doppelklick direkt vom Desktop auf das Icon "SETUP.PRG" anwählen.

Nachdem Sie diese Option gewählt haben, werden Sie angehalten, für folgende Parameter die Normalwerte einzugeben:

Luftdruck (Durchschnittswert)
Sauerstoffpartialdruck, oberer Normwert
Sauerstoffpartialdruck, unterer Normwert
$CO_2$-Partialdruck, oberer Normwert
$CO_2$-Partialdruck, unterer Normwert
Standardbicarbonat, oberer Normwert
Standardbicarbonat, unterer Normwert
Base Excess, oberer Normwert
Base Excess, unterer Normwert

Bedeutsam ist vor allem der Luftdruck – die übrigen Werte können Sie nach Belieben verstellen. Ist ein Wert für den Luftdruck installiert, so wird Ihnen das Programm die Normwerte für Sauerstoff-, Kohlendioxidspannung, Bicarbonat und Basenabweichung vorschlagen. Sollten Sie keine Vorstellung über den typischen Luftdruck Ihrer örtlichen "Höhe über Normal-Null" haben, fragen Sie in Ihrem Labor oder beim Wetteramt nach. Beachten Sie die in diesem Programm benötigte Einheit Millimeter Quecksilbersäule (mm Hg, auch noch Torr genannt). Die internationale Normungsbehörde schreibt zwar die sogenannten SI-Einheiten vor (in unserem Fall Pascal), in den meisten Krankenhäusern ist aber noch der mm Quecksilber in

brauch. Wenn Sie bei der Eingabe der Werte einen Fehler begehen sollten, können Sie mit ESC einen Schritt im Programm zurückgehen. Macintosh-Anwender drücken die TAB-Taste. Nach Abschluß der Eingabe werden Ihnen alle Werte in einer Tabelle präsentiert; sind diese korrekt, gehen Sie weiter mit RETURN; wollen Sie noch einmal Änderungen vornehmen, gehen Sie zurück mit ESC (TAB bei Macintosh). Beim Eingeben der Normalwerte werden Sie eventuell feststellen, daß die vom Programm vorgeschlagenen Werte von denen auf Ihrem Laborzettel abweichen. Die Grenzen für die Normalwerte sind nur unscharf definiert, da diese zum einen von der Labormethode abhängig sind, zum anderen wohl auch nach Gefühl festgesetzt werden.





# ABNAHME VON BLUTGASANALYSEN

## Warum werden die Blutgase bestimmt?

Hierfür gibt es vier wesentliche Gründe:

1. Bestimmung der Oxygenisierungskapazität zur Diagnostik
2. Abschätzung der $O_2$-Spannung aus therapeutischen Gründen
3. Überwachung einer Beatmungstherapie
4. Bestimmung des Säure-Basen-Status

### Diagnostik der Oxygenierungsfähigkeit

Ein Beispiel für diese Indikation ist der postoperative Patient mit pleuritischem Thoraxschmerz. Wenn die Oxygenierungskapazität (bestimmt durch den alveolo-arteriellen (Aa-) Gradienten) normal ist, spricht dies deutlich gegen eine Lungenembolie. Die BGA sollte allerdings unter Atmung von Raumluft abgenommen werden.

### Bestimmung des $O_2$-Partialdruckes als therapeutische Richtschnur

Sauerstoff ist toxisch. Hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen können Lunge und Augen schädigen. Bei Frühgeborenen mit pulmonalen Komplikationen, beispielsweise, werden wiederholt die Blutgase bestimmt, um die eingeatmete Sauerstoffkonzentration beim Kind nicht höher als nötig einzustellen. (In modernen Kliniken werden natürlich hierfür in erster Linie Pulsoxymeter eingesetzt. Die BGA dient als Basis und als Monitor für die $CO_2$-Spannung sowie den Säure-Basen-Status).

### Überwachung einer Beatmungstherapie

Wenn Sie sich entscheiden, die Regulation der Atmung von einer Maschine übernehmen zu lassen, indem Sie den Patienten intubieren und vom Respirator beatmen lassen, muß das BGA-Gerät die Rolle der Chemorezeptoren in den Carotiden übernehmen. Die $CO_2$- und $O_2$-Werte der BGA liefern Hinweise auf die angemessene Einstellung der Ventilationsrate, des Atemzugvolumens, des Systemtotraums und darüber, ob Beatmungsdruck oder -form verändert werden sollten.

### Bestimmung des Säure-Basen-Status

Die Messung des Serum-pH und der $CO_2$-Spannung (und das hieraus kalkulierte Bicarbonat) sind bedeutsam für die Erken-

nung einiger Erkrankungen, insbesondere wenn zusätzlich die Elektrolyte bestimmt werden. Eine schwere Azidose bei einem komatösen Patienten beeinflußt wesentlich das weitere Vorgehen. Natürlich wird die BGA auch zur Steuerung des Azidoseausgleichs herangezogen.

## Warum keine BGA?

Es gibt genügend Gründe, keine BGA abzunehmen. Der wesentlichste Grund ist evtl. gegeben, wenn die BGA keinen Einfluß auf Ihr weiteres Vorgehen haben würde. Es wäre z.B. nicht unbedingt sinnvoll, jedem jungen Asthmatiker, der in Ihre Ambulanz kommt, eine BGA abzunehmen. Was würde dies ändern? Wenn Sie seine Atmung einschätzen oder den Erfolg Ihrer Therapie überprüfen wollen, messen Sie seine exspiratorischen Flußraten. Auch wenn es weniger kostenträchtige und weniger invasive Möglichkeiten gibt, die gleiche Information zu gewinnen, kann auf Blutgasanalysen verzichtet werden. Pulsoxymeter sind sicherlich der Ersatz für die wiederholte Abnahme von BGA's, wenn nur die adäquate Oxygenierung des Blutes überwacht werden soll. Zurückhaltung ist natürlich auch angezeigt, wenn Komplikationen bei der Abnahme größere Bedeutung haben können als der Informationsgehalt der BGA. Es wäre beispielsweise keine sonderlich gute Idee, die Arterie eines Hämophilen zu punktieren, nur um seine Hyperventilation zu beweisen..

## Wie werden BGA's entnommen?

Zur einmaligen Bestimmung der Blutgase wird eine Arterie mit einer dünnen Nadel punktiert. Die Spritze sollte eine kleine Menge Heparin enthalten, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern. Sind häufigere Abnahmen geplant, wird vielfach eine Dauerkanüle in ein arterielles Gefäß gelegt. Prompter Blutübertritt in die Spritze spricht für die korrekte Lage in der Arterie. Anschließend wird die Spritze sofort mit einem Stopfen verschlossen, um den Übertritt von Raumluft zu verhindern, und auf Eis gelagert. Die Punktionsstelle wird für ca. 10 Minuten zur Vermeidung eines Hämatoms komprimiert.

Von einer Maschine werden nur pH, Sauerstoffpartialdruck ($paO_2$) und Kohlendioxidpartialdruck ($paCO_2$) im Blut gemessen. Der Hämoglobingehalt wird normalerweise von einem anderen Gerät bestimmt. Von diesen gemessenen Werten müssen die errechneten Werte unterschieden werden. Kontrollösungen mit bekanntem pH gewährleisten die Genauigkeit der Werte. Da die Temperatur Sauerstoff-, Kohlendioxidspannung und pH beeinflußt, muß die Temperatur des Patienten eingegeben werden. Die Maschine ist auf 37 Grad Celsius kalibriert. Folgende Einflüsse sind bedeutsam:

1. Höhere Temperaturen bewirken eine Volumenänderung des in Serum und roten Blutkörperchen gelösten Gases (außer $CO_2$, dieses wird in $HCO_3^-$ umgewandelt).
2. Höhere Temperaturen steigern den Wasserdampfdruck und senken damit den Sauerstoffpartialdruck im Blutstrom.
3. Höhere Temperaturen beeinflussen chemische Reaktionen wie die der Puffersubstanzen (pK-Wert oder auch Dissoziationskonstante sind temperaturabhängig).

## Welche Werte liefert die BGA?

Nur pH, $pO_2$ und $pCO_2$ werden bei der Blutgasbestimmung gemessen; bei den übrigen handelt es sich um errechnete Werte. Die Mindestinformation, die eine arterielle BGA liefert, enthält den pH-Wert, $paO_2$ und $paCO_2$ (gemessene Werte), sowie das Serum-Bicarbonat (errechnet); zusätzlich meist Hämoglobin und Base Excess. Ebenfalls gemessen werden kann die Sauerstoffsättigung. Von vielen Maschinen wird allerdings nur die errechnete Sättigung angegeben, einige geben errechnete und gemessene aus. Eine große Differenz zwischen diesen beiden Werten kann auf eine Kohlenmonoxid-Vergiftung hinweisen. Neuere Geräte errechnen auch den Aa- Gradienten($AaDO_2$).

# PHYSIOLOGIE DES GASAUSTAUSCHES

## Definition der Atmung

Der Begriff Atmung umfaßt den gesamten Prozeß der Sauerstoffversorgung der Zellen sowie den Abtransport des Stoffwechselendproduktes Kohlendioxid. Dazu gehört der Gasaustausch in der Lunge, der Transport der Gase im Blutstrom sowie der Gastransfer auf zellulärer Ebene.

Luft wird in die Alveolen der Lunge gesogen, dort kann der Sauerstoff aus der Luft in das Blut übertreten. Kohlendioxid geht den umgekehrten Weg. Der Sauerstoff wird vom Blut zum Gewebe transportiert und diffundiert dort in die Zellen, gleichzeitig entweicht das Kohlendioxid aus den Zellen ins Blut usw..

## Ventilation

Der Transport der Gase innerhalb des Respirationstraktes wird als Ventilation bezeichnet.

Die Inspiration (Einatmung) vollzieht sich durch Kontraktion des Zwerchfells sowie der Brustkorbmuskulatur. Durch die Volumenzunahme der Brustkorbhöhle entwickelt sich ein Unterdruck in dieser Höhle. Als Folge dieses Druckunterschiedes zur Atmosphäre strömt Luft in den Respirationstrakt.

Die Exspiration (Ausatmung) ist ein passiver Vorgang. Wenn die Atemmuskulatur erschlafft, wird durch die Eigenelastizität des Lungengewebes die Luft herausgedrückt, da nun der Druck in der Lunge den atmosphärischen übersteigt.

Normale ruhige Inspiration erzeugt einen Unterdruck von ca. 2,5 mm Hg in der Anfangsphase bis zu ca. 6 mm Hg zum Ende der Einatmungsphase. Kräftige Inspirationsbemühungen können einen Unterdruck bis zu 30 mm Hg bewirken.

## Lungenvolumina

Das Luftvolumen, welches während Ein- und Ausatmung bewegt wird, nennt man Atemzugvolumen. Bei verstärkter In- bzw. Exspiration kann eine zusätzliche Luftmenge ein- bzw. ausgeatmet werden; dies ist das inspiratorische bzw. exspiratorische Reservevolumen. Atemzugvolumen und insbesondere die beiden letztgenannten Volumina können bei Prozessen vermindert sein , die die Compliance (Dehnbarkeit) von Brustkorb oder Lunge einschränken. Als Residualvolumen wird die Luftmenge bezeichnet, die nach einer maximal möglichen Exspiration in der Lunge verbleibt. Krankheiten wie das Emphysem, die die Ausatmung beeinträchtigen und somit zu "trapped air" führen, vergrößern das Residualvolumen. Ein deutlich vergrößertes Residualvolumen schränkt den Gasaustausch ein.

Die Luftmenge, die nicht am Gasaustausch teilnimmt, da sie nicht die Alveolen erreicht (Bronchien, Luftröhre usw.), wird als Totraumvolumen bezeichnet. Eine Zunahme des Totraumes, die bei manchen Erkrankungen auftritt, führt zu einem Anstieg des $paCO_2$. Residualvolumen und Totraumvolumen dürfen nicht gleichgesetzt werden. Das Residualvolumen setzt sich zusammen aus Totraumvolumen und der nach maximaler Ausatmung in den Alveolen verbleibenden Luft.

Die Vitalkapazität wird in der Klinik oft bestimmt. Diese kennzeichnet das Volumen, welches nach maximaler Inspiration maximal ausgeatmet werden kann, also die Summe aus Atemzugvolumen, inspiratorischem und exspiratorischem Reservevolumen. Der Anteil der Vitalkapazität, der innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann, wird als Ein-Sekunden-Kapazität oder $FEV_1$ (forciertes exspiratorisches Volumen in einer Sekunde) bezeichnet. Eine Verminderung dieser Kapazität findet man bei Erkrankungen wie Asthma, bei denen der Widerstand der Atemwege bei der Ausatmung höher als normal ist.

## Anatomie der Lunge

Bei der Einatmung gelangt Luft über Mund oder Nase in den Oropharynx. Die Nase feuchtet die Luft an, erwärmt und reinigt sie von groben Schwebteilchen. Vom Pharynx tritt die Luft über in den Larynx, in welchem sich die Stimmbänder befinden. Der Larynx ist umkleidet vom Kehlkopfknorpel, an der oberen Öffnung schützt die Epiglottis die Atemwege vor Übertritt von Fremdkörpern.

Die Trachea ist aus halbkreisförmigen Knorpelringen geformt. Ihre Innenschicht enthält Haar- und Schleimzellen, um die Atemluft zusätzlich anzufeuchten und zu reinigen.

In der Tiefe geht die Trachea über in je einen Hauptbronchus für jede Lunge. Diese teilen sich dann jeweils weiter in kleinere Bronchien auf.

Die Bronchien gehen über in sogenannte Bronchiolen; abschließend tritt die Luft über in die sackförmigen Alveolen. Diese sind in größeren Komplexen angeordnet, in ihren Wänden verlaufen Kapillaren. Nur eine sehr dünne Membran (ca. 0,3 mikrometer) trennt die Luft von den roten Blutkörperchen in den Kapillaren.

## Partialdrücke der Gase

Trockene Luft enthält 20,98 % Sauerstoff, 0,04 % Kohlendioxid, 78,06 % Stickstoff und 0,92 % andere Gase wie Argon und Helium. Für die Analyse der Blutgase ist es üblich, die einzelnen Anteile in Partialdrücken anzugeben. Dieser entspricht dem totalen Druck des jeweiligen Gases. Auf Meereshöhe beträgt der totale atmospärische Druck beispielsweise 760 mm Hg. Der Anteil des Sauerstoffs entspricht also 0,21 x 760 = 160 mm Hg. Der Sauerstoffpartialdruck auf Meereshöhe in trockener Luft ist dementsprechend 160 mm Hg.

Bei niedrigerem Atmosphärendruck nimmt der Partialdruck eines Gases proportional ab. In Salt Lake City beträgt der Luftdruck 647 mm Hg; der Partialdruck von Sauerstoff in trockener Luft liegt also bei 0,21 x 647 = 136 mm Hg.

Der Partialdruck von Kohlendioxid in trockener Luft auf Meereshöhe entspricht 0,03 x 760 = 0,3 mm Hg. In der Lunge verläßt Kohlendioxid jedoch das Blut und vergrößert somit den Kohlendioxidanteil in der Luft. Der Partialdruck dieses Gases beträgt in den Alveolen 40 mm Hg. Da dieses Kohlendioxid Sauerstoff und Stickstoff verdrängt, liegt der Partialdruck dieser Gase in der Lunge niedriger als in der Außenluft.

Bei Kontakt zwischen Luft und Wasser tritt Wasserdampf in die Luft über. Die maximale Menge Wasserdampf, welche aufgenommen werden kann, ist temperaturabhängig. Bei Körpertemperatur (37 Grad C.) kann die Luft bis auf 47 mm Hg aufgesättigt werden. Jeder weitere Wasserdampf wird kondensieren, da die Sättigungsgrenze bei 47 mm Hg erreicht ist. Da die Luft in der Lunge maximal aufgesättigt ist, beträgt dort der Wasserdampfpartialdruck 47 mm Hg.

## Gasaustausch

Während der Einatmung wird die Luft auf ihrem Wege in die Alveolen mit Wasserdampf aufgesättigt. In den Alveolen mischt sie sich mit Kohlendioxid.

An der Alveolarmembran diffundiert jedes Gas in Richtung auf den Ort mit niedrigerem Partialdruck. Sauerstoff diffundiert also in das Blut und wird dort vom Hämoglobin aufgenommen, Kohlendioxid diffundiert vom Blut in die Alveolen und vermischt sich dort mit der Luft. Dieses ist kein aktiver Vorgang, sondern einfache Diffusion.

Obwohl die Diffusion sich sehr schnell vollzieht, reicht die Zeit nicht für einen vollständigen Ausgleich der Partialdrücke. Für jedes Gas verbleibt eine geringe Druckdifferenz an der Alveolar-





membran. Somit ist der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen ($pAO_2$) etwas höher als im Blut und der des Kohlendioxids im Blut etwas höher als in den Alveolen. Für Sauerstoff wird diese Differenz als alveolo-arterieller Gradient (Aa-Gradient) berechnet.

Ungefähr 2% des Blutes passieren die Lunge, ohne durch die Lungenkapillaren zu fließen. Dieses Blut wird nicht mit Sauerstoff aufgesättigt; es bildet einen physiologischen Shunt. Dieser Shunt hat Anteil am Aa-Gradienten.

Beim Durchströmen des Gewebes findet ein umgekehrter Austausch statt: Hier diffundiert der Sauerstoff aus dem Blut (höherer Partialdruck) in das Gewebe (niedriger Partialdruck). Kohlendioxid diffundiert vom Gewebe in das Blut.

## Sauerstofftransport

Hämoglobin ist ein Molekül, welches aus 4 Untereinheiten besteht. Jede Untereinheit entspricht einer Proteinkette mit einem Eisenatom, welches verbunden ist mit einem Porphyrinring. Da jedes Eisenatom ein Sauerstoffmolekül ($O_2$) binden kann, enthält ein Hämoglobinmolekül 1 – 4 Sauerstoffmoleküle.

Normales Blut enthält 15 – 16 g Hämoglobin in 100 ml. Jedes Gramm Hämoglobin kann ca. 1,34 ml Sauerstoff transportieren. Voll aufgesättigtes Blut enthält somit 20 ml Sauerstoff in 100 ml. Das Sauerstoffvolumen im Blut wird $O_2$-Gehalt genannt. Da der $O_2$-Gehalt abhängig ist von der Hämoglobin-Konzentration, macht dieser keine Aussage über die Lungenfunktion. Der Partialdruck des Sauerstoffs im Blut ($paO_2$) spiegelt hingegen zuverlässig den Gasaustausch in der Lunge wieder.

Setzt man die tatsächliche Menge im Blut gelösten Sauerstoffs ins Verhältnis zur absoluten Transportkapazität des Hämoglobins, erhält man die sog. Sauerstoffsättigung – ausgedrückt in Prozent. Diese ist direkt abhängig vom Sauerstoffpartialdruck. Die maximale Aufsättigung des Hämoglobins im arteriellen Blut beträgt ca. 97 %, da venöses Blut die Lunge ohne Kontakt mit den Alveolen passiert (physiologischer Shunt). Venöses Blut ist mit ca. 75% gesättigt.

Die Sauerstofftransportkapazität ist abhängig vom $paO_2$; diese Beziehung ist allerdings nicht linear. Die Abhängigkeit der Hämoglobin-Sauerstoffsättigung vom $paO_2$ ist durch eine S-förmige Kurve beschrieben. Übersteigt der Sauerstoffpartialdruck 70 mm Hg, nimmt die zusätzliche Sättigung des Hämoglobins nur noch gering zu.

## Einflüsse von Säuren auf den Sauerstofftransport

Der Sauerstoffstatus wird beeinflußt durch den Säure-Basen-Status. Aufgrund des sogenannten Bohr-Effektes hat der Sauerstoff einen Einfluß auf das Puffersystem des Hämoglobins und umgekehrt. Bei einem vorgegebenen Sauerstoffpartialdruck fällt die Sauerstoffsättigung, wenn entweder Kohlendioxid oder Wasserstoffionen in ihren Konzentrationen ansteigen.

Die Anwesenheit von Säure "verschiebt die Sauerstoffbindungskurve nach links", d.h., daß bei einer vorgebenen Sauerstoffspannung weniger $O_2$ gebunden werden kann. Dieser Mechanismus erleichtert dem Hämoglobin die Sauerstoffabgabe im Gewebe, da dort die Konzentration der Säure größer ist.

Andererseits steigert ein Anstieg des pH die Sauerstoffbindung und vergrößert die Sauerstofftransportkapazität. Dieses hat Bedeutung in den Alveolen, wo die Säure durch Abatmen des $CO_2$ eliminiert wird.

## Transport des Kohlendioxids

Der Transport des Gases Kohlendioxid erfolgt in Form von Kohlensäure, welche in ein Wasserstoffion und Bicarbonat dissoziiert. Das Wasserstoffion wird vom Hämoglobin gebunden und zur Lunge transportiert. Einerseits stellt das Hämoglobin also einen Puffer für Säure, andererseits aber auch ein effektives Vehikel für Kohlendioxid zur Lunge dar.

Hämoglobin und Bicarbonat sind Puffer für die im Stoffwechsel entstehenden Säuren. Lesen Sie mehr über Puffer im Kapitel "Säure-Basen-Haushalt". Kohlendioxid entsteht in den Zellen im Rahmen des aeroben Stoffwechsels, anschließend diffundiert es in das Plasma in den Kapillaren. Nach Erreichen der roten Blutkörperchen (diese enthalten das Enzym Kohlendioxid-Anhydrase) wird es schnell in Kohlensäure ($H_2CO_3$) umgewandelt; diese zerfällt in ein Wasserstoffatom ($H+$) und Hydrogenkarbonat ($HCO_3-$). Zwei Drittel des Hydrogenkarbonats diffundieren ins Plasma ; in den roten Blutkörperchen wird es ersetzt durch Chlorid. Nur geringe Mengen des Kohlendioxids bleiben gelöst oder an andere Komponenten gebunden. 100 ml Blut enthalten ungefähr 50 ml $CO_2$, fast ausschließlich in Form von $HCO_3-$. Während das Blut die Kapillaren passiert, nimmt es weitere 5 ml $CO_2$ auf. Mit diesem zusätzlichen sauren $CO_2$ fällt der pH von 7,4 auf 7,36. Bei Erreichen der Lunge werden 5ml $CO_2$ aus $H+$ und $HCO_3-$ gebildet und in die Alveolen abgegeben.





Insgesamt werden 200 ml $CO_2$ gebildet und über die Lunge eliminiert. In 24 Stunden entspricht dies einer Gesamtmenge von 12500 mval Säure, die aus dem Stoffwechsel anfallen und als $CO_2$ über die Lunge entfernt werden.

## Chemische Kontrolle der Atmung

Chemische Rezeptoren an Aorta und Carotis-Arterien registrieren ein Ansteigen der Kohlendioxidspannung oder der Säurekonzentration sowie einen Abfall der Sauerstoffspannung im Blut. Wenn diese Rezeptoren ein saures Milieu oder Sauerstoffmangel registrieren, stimulieren sie das Atemzentrum im Gehirn zu schnellerer und tieferer Atmung.

Eine direkte Stimulation erfolgt über einen Anstieg der Säurekonzentration im Liquor cerebrospinalis. Bei vermehrter Säureproduktion, z.B. im Rahmen der diabetischen Ketoazidose, reagiert das Atemzentrum im Hirnstamm mit einer Zunahme der Atmung. Hieraus resultiert über eine verstärkte Abatmung des Kohlendioxids ein Absinken der $CO_2$-Spannung im Blut und damit eine Normalisierung des pH. Ein Anstieg des $CO_2$ im Serum bei erhöhtem Metabolismus, z.B. bei körperlicher Betätigung, führt ebenfalls zu einer Stimulation der Atmung.

Sauerstoffmangel übt einen schwächeren Reiz auf das Atemzentrum aus. Bei Gesunden hat diese Regelgröße in normaler Höhenlage keinen Einfluß auf die Atmung. Erst bei einem $paO_2$ unterhalb von 60 mm Hg kommt es zu einer Stimulation. Für Patienten mit schwerem chronisch obstruktiven Lungenemphysen ist der $O_2$-Mangel mit zunehmender Dauer der Erkrankung der wesentliche Atemantrieb, da ständig erhöhte $CO_2$-Spiegel im Blut, als mögliche Folge der Krankheit, das Atemzentrum für diesen Parameter desensibilisieren. Unkritische Verabreichung von Sauerstoff an diese Patienten kann so evtl. einen Atemstillstand hervorrufen.

## Carboxyhämoglobin

Kohlenmonoxid geht eine sehr enge Verbindung mit dem Hämoglobin ein, so daß Sauerstoff nicht gebunden werden kann. Dieser CO-Hämoglobin-Komplex wird Carboxyhämoglobin genannt. Geringe Mengen Kohlenmonoxids entstehen im normalen Metabolismus. Bei Rauchern und Stadtbewohnern ist der Spiegel jedoch deutlich erhöht. Im Blut starker Raucher sind bis zu 10 % des Hämoglobins an Kohlenmonoxid gebunden. Kohlenmonoxid senkt die Sauerstoffsättigung bei jedem beliebigen $paO_2$. Die Anwesenheit von Carboxyhämoglobin kann grob geschätzt werden, wenn man die gemessene Sättigung mit der

bei bestimmtem pH und $paO_2$ vermuteten Sättigung vergleicht. Eine direkte Messung des Carboxyhämoglobins (ausgedrückt in Prozent des gesamten Hämoglobins) ist möglich.

# BEURTEILUNG DER LUNGENFUNKTION

## Der Alveolo-arterielle Gradient (Aa-Gradient,AaDO2)

Läßt sich aus der Blutgasanalyse abschätzen, ob die Lungen normal sind? Die alleinige Betrachtung von Sauerstoff- und Kohlendioxidspannung kann zu Fehleinschätzungen führen.

Bewerten Sie beispielsweise folgende Blutgasanalyse, die in Salt Lake City einem eingetrübten, Raumluft atmenden Patienten abgenommen wurde:

pH = 7,225

$paO_2$ = 62

$paCO_2$ = 51

Verdammt schlechte Lungen, puuh. Wahrscheinlich aspiriert, oder? Nein, diese Lungen sind absolut normal. Die Kalkulation des Aa – Gradienten zeigt normale Verhältnisse, der Aa-Gradient ist 8. (Der Luftdruck in Salt Lake City beträgt 647 mmHg).

Die Berechnung des Aa-Gradienten gestattet auf einfache Weise zu beurteilen, ob der gemessene Sauerstoffwert für die Meereshöhe, die eingeatmete Sauerstoffkonzentration und die Atemfrequenz normal ist.

Mit Hilfe des Aa-Gradienten können Sie entscheidende Hinweise darauf erhalten, ob die Hyperventilation des Patienten auf Unwohlsein oder eine Lungenembolie zurückzuführen ist.

## Was ist der Aa-Gradient?

Es ist die Differenz zwischen errechneter Sauerstoffspannung in den Alveolen ($pAO_2$)und gemessenerSauerstoffspannung im Blut ($paO_2$). Üblich ist auch die Abkürzung $AaDO_2$. Er ist ein Maß dafür, wie gut der Übertritt des Sauerstoffs von der Lunge ins Blut erfolgt. Je größer die Zahl, desto mehr ist die Sauerstoffpassage behindert. Bei der Berechnung des Aa-Gradienten ist zu berücksichtigen, daß in den Alveolen nicht der gleiche Sauerstoffpartialdruck vorherrscht wie in der Atmosphäre. Ein Teil des Sauerstoffs wird in den Alveolen zum einen durch Wasserdampf, zum anderen durch aus dem Blut diffundierendes $CO_2$ verdrängt. Die Partialdrücke aller Gase müssen in der Summe den atmosphärischen Druck ergeben. Bei Absinken des $CO_2$ erhöht sich entsprechend der Anteil des Sauerstoffs. Umgekehrt sinkt der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen bei einem Anstieg des $CO_2$. Der alveoläre Sauerstoffpartialdruck kann folgendermaßen errechnet werden:

1. Der Teildruck des Wasserdampfes bei 37 Grad C. wird vom Luftdruck abgezogen.
2. Das Ergebnis wird multipliziert mit dem Anteil des Sauerstoffs in der eingeatmeten Luft. Dies ergibt den Sauerstoffpartialdruck total wasserdampfgesättigter Luft.
3. Da Kohlendioxid den Sauerstoff in den Alveolen verdrängt, muß der geschätzte $CO_2$-Druck subtrahiert werden. Zum alveolären Kohlendioxidpartialdruck ($pACO_2$) gelangt man annäherungsweise durch Multiplikation des arteriellen $CO_2$-Partialdrucks ($paCO_2$) mit einem Faktor von 1,25 (Einbeziehung des Ventilations-Perfusions-Quotienten).

Die Formel für den Aa–Gradienten lautet also:

$$Aa = (BP - pH_2O) \times FiO_2 - pACO_2 - paO_2$$

Durch Berechnung des alveolären $pCO_2$ ergibt sich dann:

$$Aa = (BP - pH_2O) \times FiO_2 - (paCO_2 \times 1{,}25) - paO_2$$

BP steht für Luftdruck, $pH_2O$ ist der Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur (47 mm Hg bei 37 Grad C.), $FiO_2$ ist die Fraktion eingeatmeten Sauerstoffs.

Auf Meereshöhe bei Atmung von Raumluft ($FiO_2 = 0{,}21$) reduziert sich die Formel auf:

$$Aa = 150 - (paCO_2 \times 1{,}25) - paO_2$$

Anmerkung der Übersetzer: Diese Formel gilt, wie schon gesagt, nur näherungsweise. Für den klinischen Alltag ist sie dennoch brauchbar. Theorie und Ableitung der Formel sind im Aa-Gradient-Tutorium auf der Programmdiskette noch ausführlicher dargestellt. Ein Physiologie-Lehrbuch haben wir bewußt nicht geschrieben.

Der Aa-Gradient reflektiert nur den Unterschied zwischen arterieller und alveolärer $O_2$-Spannung, ohne etwas über die Ursache einer Differenz auszusagen. Auch ein Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt von nichtoxygeniertem Blut kann eine Erhöhung des Gradienten bewirken.





# SÄURE-BASEN-HAUSHALT

## Säuren und pH-Wert

Der pH gibt die Konzentration von Säure in einer Lösung an. Die Skala ist logarithmisch, d.h. der Unterschied von einer Einheit bedeutet einen 10fachen Konzentrationsunterschied. Eine Lösung mit einem pH von 1 enthält 10mal mehr Säure als eine solche mit einem pH von 2.

Der pH-Wert gestattet die Beschreibung von Säurekonzentrationen von 1 bis 1/100.000.000.000.000 ($10^{-14}$) Mol/Liter. Der pH ist definiert als negativer Logarithmus der Wasserstoff-Ionen-Konzentration (H+).

$$pH = -\log H+$$

Wasser hat einen pH von 7, da die H+-Konzentration 0,0000001 Mol/Liter beträgt ($-\log 10^{-7} = 7$). Säuren sind Verbindungen, die ein Wasserstoff–Ion abgeben können. Bei starken Säuren ist diese Abgabe erleichtert, bei schwachen Säuren erschwert. In starken Säuren ist somit die Konzentration freier Wasserstoff-Ionen hoch, der pH niedrig; in schwachen Säuren liegt eine geringere Konzentration freier H+-Ionen und damit ein höherer (weniger saurer) pH vor.

## Säure-Puffer

Puffer sind Substanzen, die pH-Änderungen (Säurekonzentrationen) durch eine reversible Reaktion ausgleichen. Das heißt, wenn Sie zu einer Lösung Säure hinzufügen, verhindert die Reaktion des Puffers eine größere pH-Änderung. Wird anschließend eine Base zugegeben, nimmt der Puffer wieder seine ursprüngliche Form an.

Ein Puffersystem besteht aus einer schwachen Säure und ihrem Salz. Ein Beispiel für ein Puffersystem stellt die Kohlensäure ($H_2CO_3$) kombiniert mit Bicarbonat ($H+HCO_3-$) dar. Bei einem pH, bei dem die dissoziierte und die undissoziierte Form gleichzeitig in ausreichender Menge vorliegen, bewirkt eine Zunahme der Säurekonzentration nur eine geringe pH-Änderung. Zugefügte H+-Ionen werden von dem Salz der Puffersäure gebunden. Pufferreaktionen sind reversibel – das H+-Ion kann zurückgegeben werden. Bei Zugabe einer Base stellt die Kohlensäure Wasserstoff-Ionen zur Neutralisierung der Base zur Verfügung; wiederum ist die Änderung des pH sehr viel geringer als ohne Puffer.

## Säure-Basen-Gleichgewicht im Körper

Der pH des Körpers muß in einem schmalen Bereich konstant gehalten werden. Ein pH von 7,4 ist optimal für die ablaufenden chemischen Reaktionen. Änderungen des pH (nach oben oder unten) beeinträchtigen die Funktion von Enzymen, die Aktivität von Muskeln und Nerven, letztendlich alle Stoffwechselaktivitäten.

Hämoglobin ist der bedeutendste Puffer des menschlichen Körpers. Der Imidazol-Ring des Hämoglobins kann ein zusätzliches Proton binden oder abgeben. Eine weitere Eigenschaft befähigt das Hämoglobin, den pH im Kapillargebiet weitgehend konstant zu halten (Bohr-Effekt). Hämoglobin, das Sauerstoff gebunden hat, neigt zur Abgabe von $H^+$-Ionen. In den Kapillaren, wo geringe Sauerstoffkonzentrationen und ein saures Milieu vorherrschen, wird der Sauerstoff abgegeben und ein Wasserstoff-Ion aufgenommen. Trotz hoher $CO_2$-Konzentrationen bleibt der pH-Wert in den Kapillaren annähernd unverändert. Unter der höheren Sauerstoffkonzentration in der Lunge verhält sich das Hämoglobin gegensinnig. Nach der Anbindung von Sauerstoff kommt es zur Abgabe von Wasserstoff-Ionen. Diese Ionen verbinden sich mit Bicarbonat zu Kohlensäure, die wiederum in Wasser und $CO_2$ zerfällt. Das $CO_2$ diffundiert in die Alveolen und wird abgeatmet. Neben Sauerstoff transportiert das Hämoglobin also auch Säure.

## Kohlensäure-Bicarbonat-Puffer

Das Kohlensäure-Bicarbonat-System ist der klassische chemische Puffer:

$$H^+ + HCO_3^- \longleftrightarrow H_2CO_3 \longleftrightarrow H_2O + CO_2$$

Dieser Puffer ist sehr wirksam, da die Kohlensäure durch das Enzym Carboanhydrase gespalten und das entstehende $CO_2$ über die Lungen abgeatmet werden kann. Eine Menge an Säure, die ausreicht, das Bicarbonat auf die Hälfte zu reduzieren, würde normalerweise den pH von 7,4 auf 6,0 senken. Da aber die entstehende Kohlensäure über eine vermehrte Abatmung von $CO_2$ entfernt wird, sinkt der pH nur auf 7,3 – 7,2 ab. Auf der anderen Seite der Reaktionsgleichung kann überschüssige Säure oder Base über die Nieren ausgeschieden werden. Hypo- oder Hyperventilation bewirkt eine sehr schnelle Änderung der Kohlensäurekonzentration (innerhalb von Sekunden). Die Elimination von Bicarbonat über die Nieren hingegen nimmt Stunden oder Tage in Anspruch.

Das Verhältnis von Bicarbonat zu Kohlensäure, normalerweise 20 : 1, bestimmt den pH des Blutes. In der Gleichung von Henderson–Hasselbalch ist diese Beziehung beschrieben:

$$pH = pK + \log (HCO_3^- / H_2CO_3)$$

Der pK, die Dissoziationskonstante des Puffers, beträgt 6,10 bei Körpertemperatur. Da diese Konstante temperaturabhängig ist, muß bei pH-Bestimmungen die Temperatur des Patienten berücksichtigt werden.

$CO_2$ und Kohlensäure sind direkt proportional. Da das $CO_2$ gemessen werden kann, ist es möglich, bei zusätzlicher Bestimmung des pH, die Menge des Serum-Bicarbonats zu berechnen:

$$pH = pK + \log (HCO_3^- / paCO_2 \times 0{,}03)$$

## Das totale $CO_2$

Das "totale $CO_2$" wird oft in Blutgasanalysen angegeben. Es ist definiert als die Summe aus Kohlensäure und Bicarbonat:

$$TCO_2 = H_2CO_3 + HCO_3^-$$

Das normale Verhältnis zwischen Bicarbonat und Kohlensäure beträgt bei physiologischem pH 20:1. Demzufolge wird das totale $CO_2$ um ca. 5% größer sein als das Serumbicarbonat. Sollte die Differenz mehr als 5% betragen, ist der Patient azidotisch.

Das totale $CO_2$ ist kein sehr informativer Wert. Er ist gestört, wenn eine chronische (kompensierte) Säure-Basen-Störung vorliegt, z.B. bei chronisch erhöhtem $CO_2$-Spiegel mit Retention von Bicarbonat.

Im klinischen Alltag sind die Bestimmung von Serumbicarbonat, $paCO_2$ und pH zur Abschätzung des Säure-Basen-Status ausreichend. Der Kliniker wird das $TCO_2$ wahrscheinlich ignorieren. Die Diagnose der Ursachen von Säure-Basen-Störungen wird später besprochen.

## Basenabweichung (Base Excess)

Der Basenpuffer ist die Summe aller anionischen Puffersubstanzen im Blut wie Bicarbonat, Sulfate und Phosphate. Der Base Excess (BE) beschreibt die Abweichung der Pufferkapazität des Patienten vom Normalzustand, d.h. die evtl. zusätzliche Menge an basischen, oder sauren Verbindungen in Milliäquivalenten pro Liter (mval/l).

Der BE kann natürlich auch negative Werte annehmen. Bei azidotischer Stoffwechsellage müßte dem Blut des Patienten zur Erzielung eines normalen pH Säure entzogen werden. Ein BE

von −8 würde also die Zugabe von 8 mval Base pro Liter erfordern.

Obwohl viele Ärzte eine Differenz zwischen dem Bicarbonat des Patienten und dem Normalwert von 24 als Indikation für die Gabe von Natrium−Bicarbonat ansehen, liefert der BE einen exakteren Wert, da in ihn auch andere Puffer wie Phosphat und Hämoglobin eingehen. Er bleibt auch exakt, wenn die Pufferkapazität des Hämoglobins im Rahmen einer Anämie vermindert ist.

## Base Excess des extrazellulären Flüssigkeitsraumes

Der Base Excess im Blut spiegelt nicht wirklich den Base Excess im extrazellulären Flüssigkeitsraum (EZF) wider. Aufgrund eines anderen Proteingehaltes sowie der Abwesenheit von Hämoglobin ist die Pufferkapazität im EZF nicht mit der im Blut identisch. Zudem verfügen die verschiedenen EZF (Liquor zerebrospinalis, interstitielle Flüssigkeit) über unterschiedliche Pufferkapazitäten. Üblicherweise errechnet sich die Menge an Bicarbonat, die zum Ausgleich einer schweren Azidose erforderlich ist, aus dem BE im Blut. Verschiedene Faktoren bedingen allerdings eine unvermeidliche Ungenauigkeit dieser Methode:

1. im Falle einer Azidose sagt die Menge an Säure im Blut nichts über die Gesamtmenge an Säure im Körper aus.
2. die Verteilung der Körperflüssigkeit hängt ab vom Hydratationszustand.
3. der Anteil der EZF ändert sich in Abhängigkeit von Lebensalter und Fettmasse.

Im Allgemeinen werden jedoch für die Bicarbonat−Therapie 0,1 bis 0,2 mval multipliziert mit dem Körpergewicht und dem BE empfohlen:

$$\text{mval NaBi} = 0{,}1 \times (-\text{BE}) \times \text{kg KG}$$

Somit wird nach dieser Formel der kalkulierte Säureüberschuß in einem Flüssigkeitsraum neutralisiert, der 1/10 des Körpergewichtes entspricht; entsprechend beträgt dieser bei Verwendung des Faktors 0,2 20% des Körpergewichtes. Dieser Flüssigkeitsraum beinhaltet das Blut, sowie Flüssigkeiten, die mit diesem im Gleichgewicht stehen. Natürlich enthalten auch andere Räume überschüssige Säure, insbesondere bei chronischer Natur der Azidose.





## Einflüsse des Säure-Basen-Gleichgewichtes auf die Oxygenisation

Der Sauerstoffstatus wird beeinflußt durch den Säure-Basen-Status. Sauerstoff bewirkt Änderungen in der Pufferkapazität des Hämoglobins (Bohr-Effekt) und umgekehrt. Bei konstantem Sauerstoffpartialdruck sinkt die Sauerstoffsättigung im Blut, wenn Kohlendioxidspannung oder Wasserstoffionenkonzentration ansteigen. Die Menge des im Blut transportierten Sauerstoffs und der $paO_2$ stehen in Beziehung zueinander. Diese ist allerdings keine lineare, sondern wird durch eine S-förmige Kurve beschrieben. Übersteigt der Sauerstoffpartialdruck 70 mm Hg, kommt es im weiteren nur noch zu einer geringen Zunahme der Sauerstoffsättigung. Anwesenheit von Säure "verschiebt die Sauerstoffbindungskurve nach links": bei konstantem $paO_2$ bindet Hämoglobin weniger Sauerstoff. Dieser Mechanismus verbessert die $O_2$-Abgabe im Kapillarsystem, da hier die Säurekonzentration höher ist als in den größeren Blutgefäßen. Umgekehrt resultiert aus einem Anstieg des pH eine Zunahme der Sauerstoffbindung mit entsprechender Zunahme der Transportkapazität; ein Umstand, der in den Alveolen bei Elimination des $CO_2$ seine Bedeutung hat.

# STÖRUNGEN IM SÄURE-BASEN-GLEICHGEWICHT

## Interpretation der pathologischen BGA

Drei Fragen ergeben sich:

Was ist pathologisch?

Welche Ursache liegt zugrunde?

Wie reagiert der Körper?

Zur Beantwortung der ersten Frage werden pH, $paCO_2$ und $HCO_3-$ mit den Normalwerten verglichen. Ein pH oberhalb 7,4 bedeutet Alkalose, ein pH unterhalb 7,4 Azidose. Liegt der pH im Normbereich bei abnormem $paCO_2$ oder $HCO_3$ (oder sind beide Werte verändert), so spricht dieser Befund für eine Säure-Basen-Störung, die vom Körper voll kompensiert wurde. Ein pH von 7,35 (normal) und ein vermindertes Bicarbonat von 18 deuten auf eine Azidose hin.

Welche Ursache liegt der Störung zugrunde? Die Antwort lautet "metabolisch", wenn das Bicarbonat die pH-Änderung hervorgerufen hat, "respiratorisch", wenn das $CO_2$ Urheber der Änderung ist; sind Bicarbonat und $CO_2$ betroffen, spricht man von "gemischter respiratorischer und metabolischer Störung".

Ist das Bicarbonat verändert? Ein erhöhtes Bicarbonat führt zu einem Anstieg des pH, erniedrigtes Bicarbonat senkt den pH. Bei einem pH oberhalb 7,4 und vermehrtem Bicarbonat liegt eine metabolische Alkalose vor.

Dementsprechend deutet ein pH unterhalb 7,4 mit vermindertem Bicarbonat auf eine metabolische Azidose. In beiden Fällen weist das veränderte Bicarbonat auf die Ursache der Störung hin.

Ist das $CO_2$ verändert? Kohlendioxid ist sauer. Ein hohes $CO_2$ senkt den pH, ein erniedrigtes $CO_2$ hebt ihn an. Bei einem pH oberhalb 7,4 und erniedrigtem $CO_2$ ist das $CO_2$ für diese Störung verantwortlich: es liegt eine respiratorische Alkalose vor. Ist jedoch bei erhöhtem pH das $CO_2$ im Normbereich oder gar erhöht, dann ist das $CO_2$ nicht als Ursache in Betracht zu ziehen. Sind $paCO_2$ und Bicarbonat gleichzeitig Urheber der pH–Änderung, liegt eine gemischte, metabolisch-respiratorische Störung vor. Zur Beantwortung der letzten Frage wird nach Kompensationsvorgängen gesucht. PH-Veränderungen werden metabolisch (Bicarbonat) oder respiratorisch ($CO_2$) verursacht. Nachdem der verantwortliche Parameter identifiziert wurde, betrachtet man den anderen. ist dieser so verändert, daß sich dadurch der pH in Richtung Norm verschiebt, haben Kompensationsvorgänge eingesetzt.





Sind $CO_2$ und Bicarbonat gleichsinnig auf den pH wirksam, ist eine Kompensation nicht möglich. Liegt beispielsweise ein pH von 7,33, ein Bicarbonat von 16,5 sowie ein $paCO_2$ von 32 vor, so ist das Problem eine Azidose (irgendeine Störung mit einem pH $<$ 7,4). Der verantwortliche Faktor ist das Bicarbonat ($HCO_3-$ ist erniedrigt; ein Umstand, der zur Azidose führt). Gleichzeitig liegt eine respiratorische Kompensation vor ($CO_2$ ist derart verändert, daß sich der pH dem Normwert annähert).

Die Kompensation durch die Atmung ist sehr schnell wirksam. Diese erfolgt über eine Änderung der Atemfrequenz durch das Atemzentrum.

Die metabolische Kompensation, hingegen, vollzieht sich langsam. Säuren oder Basen werden zu diesem Zwecke über die Nieren vermehrt eliminiert. Es vergehen Stunden bis zu einer signifikanten pH-Änderung. Chronische Atemstörungen werden metabolisch kompensiert. Aber ebenso werden metabolische Störungen metabolisch über die Nieren korrigiert.

## Sind diese Erläuterungen ausreichend?

Nein! Das Auffinden der Ursache einer Azidose und die Identifizierung einer Kompensation könnten nahelegen, daß bisher nur diese eine Störung vorliegt. Sollten aber zwei verschiedene pathologische Prozesse gleichzeitig vorliegen oder einer den anderen abgelöst haben, so werden Sie einsehen, daß Sie falsch liegen können.

Nehmen Sie z.B. einen Patienten mit Herzinfarkt, der ins Kammerflimmern kommt. Er entwickelt sowohl eine respiratorische als auch eine metabolische Azidose. Nach erfolgreicher Defibrillation wacht er auf und beginnt zu hyperventilieren, nachdem er erfahren hat, daß er sich das Rauchen abgewöhnen soll. Die nun abgenommene BGA zeigt folgende Werte:

pH = 7,44 $paCO_2$ = 28 $HCO_3-$ = 18,6.

Nach Betrachtung dieser BGA diagnostizieren Sie eine voll kompensierte (chronische) respiratorische Alkalose. Falsch! Es handelt sich um eine akute respiratorische Alkalose bei etwas weniger akuter metabolischer Azidose. Bedenken Sie, daß Störungen des Bicarbonats nur langsam ausgeglichen werden können.

Wenn Sie eine respiratorische Ursache für eine Säure- Basen-Störung mit metabolischer Kompensation diagnostizieren,

erwägen Sie, ob das abnorme Bicarbonat nicht Ausdruck einer gegensinnigen metabolischen Störung ist.

Im Falle einer Aspirin-Intoxikation kommt es z.B. zu einer metabolischen Azidose und einer respiratorischen Alkalose. Je nachdem, ob der pH über oder unter 7,4 liegt, könnten Sie fälschlicherweise von einer "kompensierten respiratorischen Alkalose" oder einer "kompensierten metabolischen Azidose" ausgehen. Beziehen Sie immer die "Klinik" mit in Ihre Erwägungen ein. Nur dann können Sie immer korrekt entscheiden, ob es sich um eine tatsächliche Kompensation handelt oder ob eine zusätzliche Störung vorliegt.

Auch bei der Interpretation von BGA's ist es, wie meist in der Medizin, bedeutsam, neben den Untersuchungsbefunden die Patientenanamnese zu berücksichtigen.

## Klinische Ursachen für metabolische Azidosen

Unter normalen Bedingungen entstehen pro Tag 12500 mval Säure als Folge des Metabolismus im Gewebe. Diese Säure liegt als $CO_2$ vor, welches im Kreislauf zu den Lungen transportiert und dort abgeatmet wird. Bei anaerober Stoffwechsellage (im Rahmen eines Sauerstoffmangels oder bei gestörter Sauerstoffverwertung) ist das Gewebe nicht in der Lage, Glukose vollständig in $CO_2$ abzubauen. Stattdessen entsteht Laktat, welches nicht über die Lungen eliminiert werden kann und somit zu einer azidotischen Stoffwechsellage führt.

Unbehandelter Diabetes mellitus führt entsprechend dem Mangel an Insulin zu einem gestörten Glukose-Metabolismus. Es resultiert eine Anhäufung von Säuren wie Acetessigsäure und Betahydroxybuttersäure. Aufnahme von säurebildenden Salzen oder Durchfälle mit Verlust von Bicarbonat sind seltenere Ursachen der metabolischen Azidose.

Beispiel: pH = 7,21 $paCO_2$ = 40 $HCO_3^-$ = 15,6

## Kompensation der metabolischen Azidose

Eine Anhäufung saurer Substanzen im Blut stimuliert das Atemzentrum zur Zunahme von Atemfrequenz und -tiefe. So wird über eine Senkung des $CO_2$ Säure vermindert.

Zusätzlich beginnen die Nieren, vermehrt saure Substanzen auszuscheiden. In den Tubuli werden $H^+$-Ionen sezerniert; für jedes dieser Ionen werden je ein Natrium- und ein Bicarbonat-Ion in das Plasma rückresorbiert. Auf diese Weise wird die Säure eliminiert.

Beispiel: pH = 7,34 $paCO_2$ = 28 $HCO_3^-$ = 14,7





## Ursachen der metabolischen Alkalose

Der effektivste Weg für diese Störung ist die vermehrte Aufnahme von Alkali. Die Einnahme von Natriumbicarbonat zur Therapie von Sodbrennen kann zu einer metabolischen Alkalose führen. Der Verlust von Säure hat für den Körper den gleichen Effekt wie die Aufnahme alkalischer Substanzen. Gehäuftes Erbrechen von saurem Magensaft hat oft eine metabolische Alkalose zur Folge.

Beispiel: pH = 7,51 $paCO_2$ = 40 $HCO_3^-$ = 30,4

## Kompensation der metabolischen Alkalose

Kurzfristig führt eine Abnahme der Atemfrequenz zu einem Anstieg der Kohlensäurespannung im Blut. Dies senkt den pH und führt somit zu einer teilweisen Kompensation der Anhäufung von Basen. Ein langsamer Ausgleich der Alkalose erfolgt über die Nieren. Wasserstoff-Ionen werden vermehrt rückresorbiert im Austausch mit Natrium und Bicarbonat, welches damit aus dem Körper eliminiert wird.

Beispiel: pH = 7,45 $paCO_2$ = 46 $HCO_3^-$ = 31,2

## Ursachen der respiratorischen Azidose

Inadäquate Atmung führt zu einem Anstieg des $CO_2$. Gewöhnlich sind hierfür unzureichende Atembemühungen verantwortlich, die auf eine Depression des Atemzentrums durch Narkotika oder Barbiturate zurückzuführen sind. Ein Herz-Kreislauf-stillstand hat natürlich eine sofortige respiratorische Azidose zur Folge. Eine Verengung oder Verlegung der Atemwege behindert die Abatmung des $CO_2$. Schweres Asthma oder eine Fremdkörperaspiration führen über diesen Mechanismus zu einer respiratorischen Azidose.

Beispiel: pH = 7,21 $paCO_2$ = 55 $HCO_3^-$ = 22

## Kompensation der respiratorischen Azidose

Während respiratorische Störungen innerhalb von Sekunden oder Minuten eintreten, dauert der metabolische Ausgleich Stunden bis Tage. Die Kompensation der respiratorischen Azidose kann nur durch die Elimination von Säuren über die Nieren erfolgen (s.o.). Nur chronische respiratorische Störungen wie die schwere chronisch obstruktive Lungenerkrankung werden kompensiert.

Beispiel: pH = 7,34 $paCO_2$ = 56 $HCO_3^-$ = 29,5

## Ursachen der respiratorischen Alkalose

Respiratorische Alkalosen sind Folge einer Hyperventilation, am häufigsten aufgrund psychischer Störungen. Eine abnorme Hyperventilation mit nachfolgender respiratorischer Alkalose kann auch im Rahmen einiger somatischer Erkrankungen (Lungenembolie, Lungenödem, Asthma) auftreten. Eine Aspirin-Intoxikation ruft eine zentrale Stimulation der Atmung hervor. Neben der Vergiftung durch saure Valenzen (metabolische Azidose) wird also von der gleichen Substanz gleich der passende ph-Kompensationsmechanismus in Gang gesetzt. Welcher Effekt überwiegt, klärt die BGA.

Beispiel: pH = 7,57 $paCO_2$ = 24 $HCO_3^-$ = 15,3

## Kompensation der respiratorischen Alkalose

Erst Stunden nach Einsetzen einer respiratorischen Alkalose beginnt die metabolische Kompensation. Alkalisches Natrium-Bicarbonat wird zum Ausgleich des pH vermehrt über die Nieren eliminiert (s.o.).

Beispiel: pH = 7,46 $paCO_2$ = 22 $HCO_3^-$ = 15,3





# THERAPIE DER AZIDOSEN

## Respiratorische Azidose

Die Therapie der respiratorischen Azidose ist – zumindest theoretisch – nicht schwierig. Sie müssen nur eine Zunahme der Atmung bewirken. Auf diese Weise kann über eine vermehrte Abatmung von Kohlensäure der pH gesenkt werden. Wenn der Patient wegen eines Herzstillstandes oder einer Narkotikavergiftung intubiert ist, wird sich die Ventilation leicht verbessern lassen. Schalten sie einfach das Beatmungsgerät an oder drehen Sie bei einem beatmeten Patienten einfach die Frequenz oder das Hubvolumen höher.

Stehen Sie einem Patienten mit schwerem Asthma oder einem Lungenödem gegenüber, ist es möglicherweise nicht leicht zu entscheiden, ob man auf einen Erfolg der konservativen Therapie warten oder aber die Atemwege durch Intubation und Beatmung kontrollieren sollte. Diese Entscheidung orientiert sich in der Praxis allerdings mehr an dem klinischen Gesamtbild als an der $CO_2$-Spannung. Entweder versuchen Sie also, die Spontanatmung mit Medikamenten effektiver zu machen, oder aber Sie entscheiden sich für den künstlichen Atemweg.

Liegt die Ursache in einer schweren Gasaustauschstörung aufgrund einer Lungenerkrankung, so wird die Anhebung von Atemfrequenz und Atemzugvolumen keine wesentliche Verbesserung bewirken, sondern nur die Behandlung der Lungenerkrankung.

Nicht in jedem Falle ist es sinnvoll, eine $CO_2$-Retention therapieren zu wollen. Betrachten Sie z.B. diesen Patienten mit schwerem chronisch obstruktiven Lungenemphysem:

pH = 7,32 $paCO_2$ = 78 $HCO_3^-$ = 39,3 $paO_2$ = 43

In seinen alten Krankenakten finden sich mehrere BGA's mit einem $CO_2$ um die 70 mm Hg. Dieser Patient hat eine chronische (kompensierte) respiratorische Azidose. Der Versuch, seine "Gasanalyse" normalisieren zu wollen, dürfte gefährlich sein. Selbst wenn Sie erfolgreich sein sollten, würde der Patient, wieder auf sich alleine gestellt, erneut einen $CO_2$-Anstieg entwickeln. Ist er intubiert und beatmet, sollte das $CO_2$ durch vergrößerten Totraum auf seinem Niveau gehalten werden.

## Metabolische Azidose

Milde Formen der metabolischen Azidose sollte man besser unbehandelt lassen. Oberhalb eines pH von 7,1 ist nur selten eine Therapie indiziert, oberhalb 7,2 nur sehr selten. In Betracht

gezogen werden sollte aber ein mögliches Unbehagen des Patienten aufgrund der notwendigen kompensatorischen Hyperventilation. Metabolische Azidosen werden üblicherweise mit intravenöser Gabe von Natrium-Bicarbonat (Nabi) behandelt. Es ergibt sich allerdings die Frage, ob der einzelne Patient wirklich von diesem Ausgleich profitiert.

Bei einem präkomatösen Diabetiker mit einer Ketoazidose wird das Nabi sicher den Serum-pH anheben. Aber durch die Neutralisierung der Säure mit Bicarbonat entsteht $CO_2$. Der nachfolgende Anstieg des pH wird den Atemantrieb vermindern und damit ein adäquates Abatmen der vermehrt anfallenden Kohlensäure verhindern. Das $CO_2$ wird in den Liquor diffundieren und eine paradoxe Senkung des pH im Gehirn mit einer Vertiefung des Koma bewirken. Also: wenn Sie Nabi geben, geben Sie es langsam und halten Sie eine Hyperventilation aufrecht, auch im Falle einer maschinellen Beatmung.

Für Patienten im Herz-Kreislaufstillstand ist der Nachweis erbracht, daß die Gabe von Nabi nicht die Prognose verbessert. Eine Alkalose aufgrund zuviel gegebenen Bicarbonats, hingegen, kann erheblichen Schaden anrichten. Demzufolge sollte im Rahmen einer Wiederbelebung Nabi nur gezielt unter Einbeziehung einer BGA gegeben werden.

Bisher variierten die Dosierungsempfehlungen für das Nabi zwischen 0,1 – 0,3 mmol multipliziert mit dem Base Excess und kg KG. Nach meinen Erfahrungen ist der Faktor 0,2 für den typischen Reanimations–Patienten geeignet.

Ich rate Ihnen jedoch zu eher konservativem Vorgehen basierend auf einer Empfehlung des "American College of Emergency Physician's textbook". Verwenden Sie die Formel

Nabi in mval = 0,1 x kg KG x BE

Anmerkung der Übersetzer: Neueste Empfehlungen halten den Faktor 0,1 auch in Deutschland für eher akzeptabel; grundsätzlich wird zur Vorsicht im Umgang mit Bicarbonat gemahnt (intrazelluläre Azidose etc.); eine neue Substanz ist in der Erprobung.

Nach der Gabe von Nabi sollte einige Minuten später eine BGA abgenommen werden, um den $paCO_2$ abschätzen zu können.

Sollten Sie sich dazu entscheiden, einem Patienten im diabetischen Koma oder im Herz-Kreislauf-Stillstand Bicarbonat zu geben, ohne daß Sie über eine BGA verfügen können, sollten Sie folgende Dosierung wählen:

Nabi (empirisch) = 1 mval / kg KG





Bei Fortbestehen des Kreislaufstillstandes geben Sie in 10-minütigen Abständen die Hälfte der Initialdosis. Allerdings sollten Sie diese Formel in der Praxis möglichst nicht anwenden (müssen), da

1. Die BGA für die Gabe von Nabi essentiell ist
2. Ihre Herz–Lungen–Wiederbelebung andernfalls ineffektiv wäre und der Patient somit sowieso nicht gerettet werden würde.

> Zusammenfassend wäre zu sagen: Sie sollten die Gabe von Bicarbonat gut begründen können; denken Sie an die Probleme und mögliche Komplikationen durch diese Substanz; überwachen Sie Ihre Therapie durch häufige BGA's.

## Schlußbemerkung

Die vorliegende Darstellung der Interpretation von Blutgasanalysen ist sicherlich nicht vollständig und ersetzt nicht die gründliche Beschäftigung mit der Atmungsphysiologie. Um in der Klinik arterielle BGA's schnell und sicher beurteilen zu können, ist die beschriebene Vorgehensweise aber ausreichend. Die speziellen Probleme der zentralvenösen BGA, Pulsoxymetrie, Beatmungsstrategie und Fragen der apparativen Lungenfunktionsprüfung konnten nur angerissen werden.

**Weiterführende Literatur:**

Schmidt/Thews, Physiologie des Menschen
Silbernagel/Despopoulos, Taschenatlas der Physiologie
Netter, Farbatlanten der Medizin, Band IV (Atmungsorgane)
Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie
Lawin, Praxis der Intensivmedizin